

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

1238

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

VAHANIAN-POGOSSIAN VAHAN

Né le 11 Février 1914 à Macou (IRAN).

— JON —

**Similitudes et Diversités
du Coup de Soleil et du Coup de Chaleur**

Président : M. L. TANON, Professeur.

Imp. « Araxes », 46 Rue Richer, Paris (9°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

VAHANIAN-POGOSSIAN VAHAN

Né le 11 Février 1914 à Macou (IRAN).

— 107 —

**Similitudes et Diversités
du Coup de Soleil et du Coup de Chaleur**

Président : M. L. TANON, Professeur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

SIIMILITUDES ET DIVERSITÉS

DU COUP DE SOLEIL

ET

DU COUP DE CHALEUR

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

1.- PROFESSEURS

<i>Anatomie</i>	ROUVIÈRE.
<i>Physiologie</i>	LÉON BINET.
<i>Physique médicale</i>	STROHL.
<i>Chimie médicale</i>	POLONOVSKI.
<i>Bactériologie</i>	ROBERT DEBRÉ.
<i>Parasitologie et histoire naturelle méd.</i> ..	BRUMPT.
<i>Pathologie et thérapeutique générales</i>	BAUDOUIN.
<i>Pathologie médicale</i>	ABRAMI.
<i>Pathologie chirurgicale</i>	MONDOR.
<i>Anatomie pathologique</i>	LEROUX.
<i>Histologie</i>	CHAMPY.
<i>Pharmacologie et matière médicale</i>	TIFFENEAU.
<i>Thérapeutique</i>	HARVIER.
<i>Hygiène et médecine préventive</i>	TANON.
<i>Médecine légale</i>	BALTHAZARD.
<i>Histoire de la médecine et de la chirurgie</i>	LAIGNEL-LAVASTINE.
<i>Pathologie expérimentale et comparée</i>	FIESSINGER.
<i>Hydrologie thérapeutique et climatologie</i>	CHIRAY.
	LOEPER.
<i>Clinique médicale</i>	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
<i>Hygiène et clinique de la première enfance</i>	LEREBoullet.
<i>Clinique des maladies des enfants</i>	NOBÉCOURT.
<i>Clinique des maladies mentales</i>	
<i>et des maladies de l'encéphale</i>	H. CLAUDE.
<i>Cl. des maladies cutanées et syphilitiques</i>	GOUGEROT.
<i>Clinique des maladies du système nerveux</i>	GUILLAIN.
<i>Clinique des maladies infectieuses</i>	LEMIERRE.
	CUNÉO.
<i>Clinique chirurgicale</i>	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
<i>Clinique ophtalmologique</i>	TERRIEN.
<i>Clinique urologique</i>	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
<i>Clinique d'accouchements</i>	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
<i>Clinique gynécologique</i>	MOCQUOT.
<i>Clinique chirurgicale infantile et orthopédie</i>	OMBRÉDANNE.
<i>Clinique thérapeutique médicale</i>	RATHERY.
<i>Clinique oto-rhino-laryngologique</i>	LEMAITRE.
<i>Clinique thérapeutique chirurgicale</i>	PIERRE DUVAL.
<i>Clinique propédeutique</i>	M. VILLARET.
<i>Clinique de la Tuberculose</i>	TROISIER.
<i>Cl. chirurgicale orthopédique de l'adulte</i>	MATHIEU.
<i>Clinique de cardiologie</i>	LAUBRY.
<i>Clinique de neuro-chirurgie</i>	CLOVIS VINCENT.

<i>Assistance Médico-sociale</i>	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
<i>Professeurs sans chaire</i>	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. - AGREGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE <i>Pathologie chirurgicale</i>	LACOMME .. <i>Obstétrique.</i>
BARIÉTY <i>Pathologie médicale.</i>	LIANTUÉJOL <i>Obstétrique.</i>
BÉNARD (Henri) <i>Pathologie médicale.</i>	LAROCHE (Guy) <i>Pathologie médicale</i>
BERNARD (Étienne) <i>Pathologie médicale.</i>	LAVIER .. <i>Parasitologie.</i>
BESANÇON (Justin) <i>Hydrologie.</i>	LELONG .. <i>Pathologie médicale.</i>
BOULIN <i>Pathologie médicale.</i>	LEMAIRE <i>Pathologie expérimentale.</i>
BULLIARD <i>Histologie.</i>	LEVEUF .. <i>Pathologie chirurgicale.</i>
CATHALA <i>Pathologie médicale.</i>	Mlle J. LÉVY .. <i>Pharmacologie.</i>
CHEVALLIER .. <i>Pathologie médicale.</i>	LÉVY-VALENSI <i>Neurologie et Psychiâtrie.</i>
COSTE <i>Pathologie médicale.</i>	MÉNÉGAUX <i>Pathologie chirurgicale.</i>
DOGNON <i>Physique.</i>	MOLLARET .. <i>Pathologie médicale.</i>
FEY. <i>Urologie.</i>	MOREAU .. <i>Pathologie médicale.</i>
FUNCK <i>Pathologie chirurgicale.</i>	MOULONGUET <i>Pathologie chirurgicale.</i>
GALLIARD .. <i>Parasitologie.</i>	MOUQUIN .. <i>Pathologie médicale.</i>
GASTINEL .. <i>Bactériologie.</i>	PETIT-DUTAILLIS <i>Pathologie chirurgicale.</i>
DE GAUDART D'ALLAINES .. <i>Pathologie</i> <i>chirurgicale.</i>	PIÉDELIÈVRE .. <i>Médecine légale.</i>
GAYET <i>Physiologie.</i>	PORTES .. <i>Obstétrique.</i>
DE GENNES .. <i>Pathologie médicale.</i>	RENARD .. <i>Ophthalmologie.</i>
GIROUD <i>Histologie.</i>	RICHET .. <i>Physiologie.</i>
HAGUENAU .. <i>Pathologie médicale.</i>	SÉNÈQUE <i>Pathologie chirurgicale.</i>
HALPHEN .. <i>Oto-rhino-laryngologie.</i>	TURPIN .. <i>Pathologie médicale.</i>
HUGUENIN .. <i>Anatomie pathologique.</i>	VIGNES .. <i>Obstétrique.</i>
JOANNON .. <i>Hygiène.</i>	WILMOTH <i>Pathologie chirurgicale.</i>

III. - AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	MM.
ALGLAVE <i>Pathologie chirurgicale.</i>	LARDENNOIS <i>Pathologie chirurgicale.</i>
BUSQUET .. <i>Pharmacologie.</i>	LE LORIER .. <i>Obstétrique.</i>
CHAILLEY-BERT .. <i>Physiologie.</i>	NEVEU-LEMAIRE <i>Parasitologie.</i>
GUÉNIOT .. <i>Obstétrique.</i>	SCHWARTZ <i>Pathologie chirurgicale.</i>
HEITZ-BOYER <i>Pathologie chirurgicale.</i>	VAUDESCAL .. <i>Obstétrique.</i>

IV. - AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE....	Clinique médicale	BASSET.....	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ.....		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER.....	
DONZELOT.....		MOURE.....	
DUVOIR.....		QUENU.....	
LIAN.....		VELTER.....	
PASTEUR-VALLERY-			
RADOT.....			
SÉZARY.....			
MM.			
ECALLE	Clinique obstétricale.		
METZGER.....			

V. - CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

à qui je dois tant.

A MA MÈRE

*en temoignage de tout mon amour filial
et de ma plus tendre affection.*

A MA SŒUR

A LORIK

ma meilleure amie et colloboratrice.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur L. TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

Professeur de Médecine Coloniale

Membre de l'Académie de Médecine

Conseiller technique sanitaire au Ministère
de la Santé Publique

Inspecteur Général des Services Techniques
d'Hygiène à la Préfecture de Police.

Officier de la Légion d'Honneur.

qui nous a fait l'honneur de bien vouloir
accepter la présidence de notre thèse.

A MES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

A MES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ
DES SCIENCES

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

A MON JURY DE THÈSE

INTRODUCTION

Nous nous proposons dans les pages qui vont suivre, de procéder à la révision des connaissances acquises concernant deux phénomènes voisins :

Coup de soleil et Coup de Chaleur.

Il nous a été donné dans notre pays de constater la fréquence de l'un et l'autre phénomène, mais aussi d'en observer les différences cliniques et étiologiques.

La Science Française à laquelle nous sommes redevables de nos acquisitions personnelles, nous a permis d'étudier sur une base rationnelle et sur le plan pathologique, ces deux accidents fréquents en Iran. Et il nous a semblé qu'étant donné que par les circonstances de la guerre actuelle de nombreux soldats européens vont se trouver amenés à résider dans des zones particulièrement ensoleillées ou chaudes (Syrie, Liban, Afrique du Nord, etc...), il n'était pas hors de date de consigner en une synthèse le fruit de nos études et de nos réflexions.

LE COUP DE SOLEIL

Ce terme du « coup de soleil », d'après la définition classique est une lésion locale plus ou moins étendue, plus ou moins profonde, après exposition des téguments aux radiations solaires.

On opposera à ce terme celui de « l'insolation » qui s'applique aux accidents généraux de l'irradiation solaire.

Par contre, il est souvent difficile d'isoler « le coup de soleil » — « le coup de chaleur » : accidents généraux ou locaux, dûs aux rayons calorifiques et — « le coup de lumière » : accidents locaux et généraux dus aux rayons actiniques.

En revenant à l'insolation, nous pouvons dire que ce phénomène se voit même dans les cas où le soleil est caché : « l'insolation est fréquente lorsque le temps est couvert, chargé de brouillards et de brûmes; peut se produire par les toits et les murs ».

Ces accidents peuvent se rencontrer à l'état pur : erythème solaire bien localisé; coup de chaleur dans une pièce surchauffée; coup de lumière par temps froid (skieurs).

Voici maintenant les différentes manifestations observées lors de l'exposition au soleil :

MANIFESTATIONS GÉNÉRALES :

- a) Utiles ou encore appelées biotiques : modifications humorales, dermophylaxie, et qui sont fréquemment recherchées dans l'héliothérapie.
- b) Dangereuses ou abiotiques : qui proviennent d'un excès d'exposition amenant finalement à une intolérance, une sensibilisation.
- c) *Dermatoses* photodynamiques.

Comme autres effets généraux, nous observons :

— une *photoanaphylaxie* qui sera accélérée par des :

catalyseurs exogènes : acridine

« endogènes : porphyrine.

— un *photobiotropisme* qui consiste en un réveil du mibro-

bisme latent:

en un réveil du virus latent.

ETUDE CLINIQUE

Le coup de soleil est un accident banal, observé le plus souvent lors d'une cure solaire; c'est plutôt un incident qu'un accident de cette cure.

Il se traduit souvent par les quatre signes de toute inflammation banale : « une rougeur plus ou moins intense, élévation de la température de la peau, douleur plus ou moins vive surtout au contact, souvent aussi une légère tuméfaction; il est curieux de constater que ces phénomènes ne s'observent pas immédiatement après l'exposition à la lumière solaire, mais débute seulement quelques heures après ». (Leredde et Pautrier).

Avant d'entreprendre l'étude des effets locaux et par là l'étude histo-lésionnelle, il semble utile de rappeler la structure très schématique de la peau humaine (exemple : peau du doigt).

Si nous examinons une coupe de peau, nous voyons qu'elle comprend trois zones d'importance inégale :

1° à la surface, c'est l'épiderme, mince;

2° au dessous, une couche beaucoup plus épaisse, c'est le derme;

3° enfin, une couche profonde, l'hypoderme.

L'épiderme contient de profondeur à la surface :

a) *couche de Malpighi*, couche basilaire, couche polyédrique, couche granuleuse;

b) *couche cornée* (couche transparente, couche cornée proprement dite, couche desquamante).

— *Le derme* comprend deux couches superposées : le *chorion* proprement dit, qui est constitué par du tissu conjonctif; la partie superficielle du derme porte le nom de *corps réticulaire*. Un raseau vasculaire sous papillaire en marque la limite inférieure. Par sa face superficielle, le corps réticulaire donne naissance aux *papilles dermiques* qui sont richement vascularisées, et c'est dans leur intérieur que l'on rencontre les corpuscules de Meissner.

Une membrane vitrée ou *basale* sépare le derme de l'épiderme.

— **L'HYPODERME** : de la profondeur à la surface, on distingue : le tissu conjonctif lâche, sous-cutané, le fascia superficialis, le pannicule adipeux.

Dans l'hypoderme se trouvent les gros vaisseaux sanguins, les corpuscules de Pacini, les glomérules sudoripares et le bulbe des follicules pileux.

Quelques mots encore sur la *pigmentation de la peau* :

Le pigment siège de préférence dans la couche basilaire de l'épiderme.

L'absence de pigment dans l'épiderme et ses dérivés (poils) ainsi que dans les membranes de l'œil, constitue l'albinisme.

I. - EFFETS LOCAUX

— ERYTHÈME :

1) *Erythème primaire* :

Après une exposition à un soleil assez intense (température ambiante se rapprochant de 35°) d'une durée de 30 minutes environ, on constate l'apparition d'un erythème suivi d'une transpiration. Cet erythème est dû aux rayons calorifiques, les rayons rouges et infra-rouges élevant la température des couches superficielles des téguments (mais on n'observe ni pigmentation, ni desquamation). Histologiquement, cet accident est comparable à celui provoqué par une brûlure superficielle (altération de l'épithélium corné et de la partie granuleuse du corps muqueux; la couche génératrice demeure indemne).

Le derme lui aussi subit de légères variations : les vaisseaux sont dilatés avec infiltration leucocytaire perivasculaire et œdème pericapillaire. Tout ceci lorsque le soleil n'est pas très fort.

2) *Erythème secondaire* :

Apparaît vers la deuxième heure qui suit l'irradiation; c'est une véritable épidermite, actinite de teinte carmin. Si l'irradiation continue, vers la douzième heure apparaît l'exacerbation des faits; à ce moment, la pression digitale ou au moyen d'un verre de montre, arrive à anémier les téguments.

Les lésions sont alors dues aux U.V. et les altérations sont profondes, les couches sous-jacentes étant prises. L'action de ces rayons est ressenti pendant longtemps et ce n'est qu'après plusieurs jours que l'erythème se termine par desquamation et s'accompagne d'une pigmentation qui, elle,

persiste pendant plusieurs semaines. Ces lésions installées lentement sont bien plus intenses que les lésions provoquées par des rayons calorifiques; en effet, ce sont là de véritables états phlycténulaires atteignant les couches profondes avec œdèmes fréquemment observés.

3) Vers le 2^e jour apparaissent de *petites suffusions sanguines* dues à des ruptures des vaisseaux du derme, que l'on a vus très dilatés, avec constitution de manchons cellulaires périvasculaires.

En plus, il y a atteinte des capillaires dermiques.

Au microscope, on voit que la couche cornée est surélevée, séparée en quelque sorte de la couche granuleuse; elle est feuilletée, en train de s'exfolier par minces lamelles superposées. La couche granuleuse est conservée; le corps muqueux ne présente pas d'altérations importantes dans la couche basale, contrairement à ce que l'on voit normalement, il y a de nombreuses figures de caryocinèse.

Le derme subit des lésions peu importantes. Pour étudier ces variations, ou plutôt, ces altérations tissulaires, de nombreux auteurs ont multiplié leurs expériences: ainsi, en exposant un bras à 4 cm. de distance pendant 17'. à la lumière d'un appareil Lortet-Genoud (variante de Fin-
sen) sous 15 ampères, on constate le résultat suivant:

- 1/4 d'heure après: dilatation des vaisseaux,
- 24 heures après: erythème, léger œdème, exfoliation de la couche cornée.
- 4 jours après: coloration rouge brônâtre avec clivage de l'épiderme et son altération profonde.

au derme: dilatation de certains vaisseaux et disparition d'autres; œdème.

- 8 jours après: l'épiderme est très épaissi; dans le derme: œdème important, vaisseaux en grand nom-

bre; papilles très dilatées; il y a formation de véritables «lacs sanguins».

En somme, ce qui est important, c'est que les lésions histologiques sont d'une apparition *tardive* et ce fait est spécifique de l'action des rayons chimiques et la différence de l'action des rayons thermiques de la brûlure par exemple dont les lésions apparaissent aussitôt. En outre, dans l'érythème solaire, les lésions histologiques se succèdent :

1°) - Lésions produites par les rayons calorifiques :

Altération directe de l'épiderme corné et la partie granuleuse du corps muqueux, lésion inexistante ou minime de la couche génératrice; dilatation des vaisseaux dermiques, infiltration leucocytaire périvasculaire.

2°) - Lésions produites par rayons actiniques : ils atteignent les couches plus profondes de la peau et évoluent plus longtemps.

Les lésions varient donc avec leur âge : d'abord atteinte des couches superficielles du corps muqueux, s'atténuant de la surface vers la profondeur, puis œdème intra-cellulaire; en outre, lésions des capillaires dermiques, allant jusqu'à la rupture et constitution de manchons cellulaires périvasculaires.

Donc : existence de deux foyers distincts, sans unité anatomique. Secondairement s'épaissit et ses assises basales se pigmentent.

—*La pigmentation* elle même se manifeste vers la fin de la première semaine pour disparaître en deux mois (à condition que l'irradiation ne soit pas continue.)

Dans les formes intenses d'érythème, il y a *œdème* et tuméfaction des tissus sous-jacents, particulièrement au

niveau des lèvres, des paupières et des oreilles et quelquefois, sur ces lésions peut se greffer une infection secondaire; on assiste alors à des phénomènes douloureux et à des cicatrices disgracieuses (surtout au niveau de la face.)

—A un degré de plus, la cuticule épidermique est soulevée par des *phlictènes*; la chute de cette cuticule laisse une ulcération qui ne tarde pas de se couvrir d'une croûte. Dans le cas de lésions plus profondes, de véritables escarres peuvent se réaliser.

—Comme d'autres manifestations cutanées, il convient de noter l'observation du *prurit*, de l'*eczéma solaire* ou même des éruptions du *type urticarien*, accompagnées de troubles généraux.

VARIATIONS DE LA PHOTSENSIBILITE

De nombreux facteurs interviennent dans la sensibilité du sujet vis-à-vis du coup de soleil, ainsi sa sensibilité varie suivant:

- 1) époque de l'année, le climat.
- 2) durée de l'exposition.
- 3) Coefficient personnel de réaction.

(Ainsi on a constaté que l'abondance des ultra-violets à l'altitude provoque une rapide apparition de l'erythème; dans leur étude sur le climat désertique Bunaud et Gilbert disent: «Il semble que le soleil d'Egypte est plutôt très chaud que très lumineux. De fait, l'erythème solaire est plus rare chez les touristes du désert que chez les alpinistes»)

4) *L'alimentation*: la diète acide provoque l'accélération et l'augmentation de l'erythème et de la pigmentation; ainsi que l'alimentation en viande provoque l'élargissement des capillaires de la peau et qui contribue également à l'augmentation de l'erythème. Par contre, la diète

alcaline resserre les capillaires de la peau et diminue l'érythème. (Gausslen)

5) *la région du corps exposée*: les parties normalement couvertes sont héliosensibles (abdomen, etc...)

«Les zones les plus sensibles sont des régions couvertes, le plis de flexion, la partie inférieure du visage; les membres surtout à leurs extrémités, et à un moindre degré le tronc, offrent une relative résistance à l'érythème. Le crâne est très résistant. » (Dausset).

6) *Coloration des téguments* : les blonds sont plus sensibles que les bruns.

7) *L'âge* : les nourrissons sont moins sensibles que les grands enfants, leur peau est peu sensible aux rayons ultra-violets, la couche cornée est chez eux plus épaisse. (Schall).

8) *Le sexe* : les hommes paraissent plus sensibles que les femmes.

9) *Facteurs pathologiques* : il y a certains états qui rendent les sujets actino-sensibles, d'autres par contre qui les rendent actino-résistants.

Parmi les premiers, c'est-à-dire actino sensibilisants, citons: la diphtérie, les amygdalites, végétations adénoïdes, l'asthme, les microadénopathies.

Chez l'adulte, le «seuil» de l'érythème est abaissé chez les urticariens, diabétiques, syringomyéliques, hyperthyroïdiens, chez des sujets atteints d'adénites bacillaires, de psoriasis etc...

La fatigue, les périodes de gestation, de lactation, voire même de digestion prédisposent également à l'action sensible. La déficience des glandes sudoripares facilite l'action des rayons U. V. (en effet on sait que l'eau les absorbe d'autant plus facilement que leur longueur d'onde est courte). Enfin, pour terminer, citons que dans certaines intoxications : goudron, veronal, sulfonal, plomb, salicylates, phosphore etc..., on constate l'apparition dans les urines des porphyrines et la sensibilisation particulière de l'organisme à la lumière solaire.

Parmi les états actino-résistants, signalons :

Les hypogénitaux, insuffisants glandulaires, hypothyroïdiens, insuffisants-surrénaux, rachitiques, hérédo-syphilitiques, « vaso-instables » : des sujets atteints de certaines dermatose : eczéma chronique, staphylococcies, lupus etc...

PATHOGENIE et ETIOLOGIE

Le rôle de la lumière sur la peau s'exerce par une *action chimique*. Si la source lumineuse dégage une quantité de chaleur, elle paraît à ce titre provoquer des lésions comparables aux légères brûlures, mais ce n'est là qu'un épiphénomène, une lésion accessoire surajoutée. Pour certains auteurs, il faut attribuer à la pathogénie de ce « coup de soleil » un rôle important aux :

- a) vaso-dilatation permanente des capillaires
- b) à une substance «H» du type histamine
- c) à l'action du système nerveux et en particulier du système sympathique.

Nous voyons donc que de très nombreuses théories ont été proposées, mais pour résumer, retenons d'entre elles les plus récentes :

- Choc par la lumière et la formation de l'histamine, donc choc histaminique assez analogue au choc anaphylactique.

- Il semble que le coup de soleil est avant tout un choc actinique, dû à un trouble de l'équilibre humoral, se traduisant par la floculation et par la gélification des colloïdes sanguins.

III- EFFETS GENERAUX

1.)- Dans une *forme moyenne*, on se trouve en présence d'un sujet obnubilé, se plaignant d'une céphalée et d'un malaise général ; en plus, il a des vertiges, des nausées et en somme tout symptôme traduisant une toxémie par sensibilisation des téguments aux rayons solaires et la sidération nerveuse consécutive.

2) - Dans une *forme grave*, en plus des signes cités plus haut, on voit : la température monter, des troubles gastriques, faciès vultueux, une sudation abondante et si le sujet a des brûlures étendues, nous verrons les urines se raréfier, devenir foncées, albumineuses des signes de néphrite toxique; dans ce cas on observe même une réaction méningée (comme dans le « coup de chaleur ») .

3) - Dans des *formes très graves, dites foudroyantes* :

L'individu devient brusquement pâle et perd connaissance la respiration devient haletante et la mort survient en quelques minutes. La tension artérielle baisse; il y a des modifications humorales intéressantes :

Le sang : diminution du nombre de globules rouges, altérations morphologiques des leucocytes et une leucopénie.

Alcalose : et augmentation de tention superficielle du serum. *Le liquide cephalo-rachidien* (Dopter) est trouble, opalescent ou teinté ; dans certains cas, il contient du sang (Lewandowski) ; albumine, urée, glucose sont augmentés. Pour certains auteurs, comme nous avons déjà dit

plus haut, les rayons U. V. provoquent la formation de l'histamine in situ, mais ce fait est encore discuté.

4) - Les rayons calorifiques peuvent provoquer un erythème primaire, puis à la longue il y a apparition d'une pigmentation en réseau.

5) - Si la lumière solaire arrive indirectement, c'est-à-dire par l'intermédiaire d'un objet ou surface réfléchante, on observe des accidents spéciaux dus comme on dit au « *coup de lumière* » (ex : lumières réfléchies des glaciers au bord de l'eau, coup de lumière par lumière diffuse par temps froid et couvert).

Ces « *actino-anaphylactoses* » comprennent : le prurit solaire, dermatite erythémato-bulleuse des bains de soleil dans les prés.

6) - *Photobiotropisme* - la lumière réveille ou favorise certains états morbides tels que : staphylococcies, acnée, impetigo streptococcique, erythème polymorphe etc...

Avant de passer à l'étude des effets généraux favorables, citons encore quelques cas du *danger du coup de soleil sans chaleur excessive dans la montagne* :

En effet, à la montagne, il est possible de présenter des accidents du coup de soleil avec signes fonctionnels nets; céphalée, malaises, sans hyperthermie locale, ni générale. Dans ces cas il ne s'agit pas de coup de chaleur, et l'élément thermique ne paraît pas jouer de rôle, alors que les radiations solaires elles mêmes semblent responsables des accidents.

, Ceux-ci apparaissent soit après une certaine latence, soit parfois après que l'exposition au soleil ait été répétée plusieurs jours de suite comme s'il se produisait une sommation des excitations. Ces accidents ont attiré notre attention car les excursions à la montagne et surtout les sports d'hiver devenant de plus en plus à la mode, on est souvent amené à assister à des faits cités plus haut, et si, connaissant bien leur étiologie, on pare à temps aux inconvénients, on écartera ainsi les gros dangers encourus par les sportifs.

EN RÉSUMÉ :

Tous les degrés de lésions peuvent s'observer par l'influence de la lumière : depuis le simple coup de soleil jusqu'aux accidents graves pouvant conduire à l'apoplexie lumineuse.



EFFETS GÉNÉRAUX FAVORABLES

A côté des effets « nuisibles », il est indiscutable que l'exposition au soleil provoque des modifications humorales « favorables » ce qui a précisément conduit à une gamme de thérapeutique et aussi à la technique de l'héliothérapie.

Il serait impossible d'oublier les effets remarquables des rayons solaires dans la thérapeutique de rachitisme, ses effets antirachitiques par action des stéroïdes cutanés, action sur les vitamines, enrichissement du sang en globules rouges et en hémoglobine, augmentation de l'activité phosphatase du sérum, hyperphosphatémie avec évolution parallèle de la calcémie : le calcium sanguin augmente au moment de l'érythème pour baisser ensuite ; le métabolisme basal est accru.

- Il y aurait également contre l'infection une action défensive au point de départ cutané.

Certains auteurs attribuent à la formation dans le sang pour créer une immunité allergique (éso-phylaxie). On constate également excitation du système nerveux avec effets toniques et sédatifs, stimulation physique et peut-être aussi, action défensive :

-réaction psychique : - « ...on sait déjà le rôle considérable des projections endocrino-végétatives sur la sphère cutanée. Comme bien l'on pense, le nerf et les centres corticaux ne vont pas, eux-mêmes, sans influencer le tégument. L'érythème pudique n'en est que la moindre des preuves. Inversement il semble bien qu'il n'y ait guère de réactions cutanées sans participation psychopathique... Pour en donner un exemple typique, rappelons l'histoire du coup de

soleil qui, en majeure partie, est une actinite. Les symptômes premiers en sont cutanés, mais si celui qui les présente est un psychopathe, et si la dose des rayons de courte longueur d'onde, bien qu'insuffisante pour causer l'apoplexie lumineuse, est néanmoins un peu trop forte, une bouffée vésanique peut survenir : la psychose du coup de soleil, que l'on voit parfois éclore ».

(Jansion, Chaumsaur et Girard)

- *réaction défensive* - : Dans certaines maladies, l'apparition d'une « démonstration cutanée » est un signe de bonne allure. En effet, le public connaît les effets fâcheux d'une « éruption rentrée » dans certaines maladies éruptives ; ainsi, l'étude des encéphalites, des maladies éruptives de l'enfance, montre que l'absence de réactions cutanées peut être dangereuse pour le névraxe ; les exanthèmes sont donc une sorte de désensibilisation de l'organisme.

De même dans la syphilis, l'éruption cutanée paraît protéger l'organisme contre l'imprégnation diffuse : syphilis dermatrope des orientaux. Le professeur Gougerot essaye de provoquer, par l'exposition au soleil ou aux rayons U. V. une syphilis dermatrope. Donc une maladie cutanée intercurrente ou même une irritation cutanée montre une action favorable sur l'évolution de la syphilis.

D'autres auteurs, notamment Rekja et Radnai traitent les neuro-syphilitiques par l'association de l'héliothérapie et de l'auto-hémothérapie.

Le soleil joue le rôle d'allergène tant que l'organisme est sensible aux radiations et qu'une réaction cutanée se produit.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Souvent le diagnostic se pose avec la *méningite cerebro spinale*, mais lors du coup de soleil, le «trépied méningitique» est rarement au complet. La céphalée peut être précoce et très intense ; les vomissements et la diarrhée sont plus rares ; par contre, le signe de KERNIG est fréquemment observé, ainsi que la raideur de la nuque et la raie méningitique.

- Chez l'enfant Parfois on est gêné par des *convulsions* mais la notion d'épidémicité, de chaleur forte, d'exposition au soleil peuvent aider au diagnostic.

- Dans certains cas enfin, le diagnostic se pose avec l'épilepsie.

III - TRAITEMENT

1) TRAITEMENT PREVENTIF.

1) Avant d'autoriser un sujet à s'exposer au soleil, il est primordial d'étudier sa sensibilité envers les rayons solaires.

2) Il faut toujours débiter par un entraînement progressif et en exposant le corps par segments (commencer

par les membres).

3) Sachant que la réaction cutanée est utile, il est bon d'obtenir un certain degré d'erythème, mais éviter une pigmentation intense : La limite personnelle de pigmentation de l'individu sera atteinte : l'orsqu'on verre apparaître sous la peau des régions du corps non exposées au soleil, une *pigmentation à distance*, lorsqu'une certaine teinte brune, uniforme apparaît, et on n'observe plus aucune modification si l'on continue l'exposition. Elle correspond au degré de saturation pigmentaire totale de l'individu. Ce test permet de fixer la fin de la cure héliothérapique.

En plus il convient de supprimer tout catalyseur : médicaments à base d'ergostérol, acridine, lotions parfumées; recherche des prophyrynes etc.

Certains auteurs préconisent des bains de soleil alternants dits en « accordéon » (Le sujet se promène en zigzag, alternant à l'ombre et au soleil.)

2°) TRAITEMENT CURATIF

1) En présence d'un sujet qui présente un erythème notable : supprimer la cure solaire.

2) Si le coup de soleil est localisé : abriter la région sensibilisée seule et continuer sur le restant du corps.

3) Traitement de l'*erythème solaire* :

Enveloppements humides dans un drap trempé dans une solution aqueuse de 1/2 % d'*acéate d'alumine*, laissé en place pendant deux heures et suivi d'une application de poudre de talc.

4) Chez un sujet *photo-sensibilisé* :

a) substances protectrices : huile de coco, préparation à base de tannin.

b) lutte contre l'oxydation par des réducteurs : *résorcine* : en cachets de 0 gr. 25 par jour. ou user de sensibilisateurs réversibles : quelques gouttes par os, de *gonacrine* ou d'*ésoïne*.

En cas de dermites fluxionnaires :

Xyol : 50 à 100 gouttes.

(Dans les préparations, proscrire l'emploi de la glycérine, de la vaseline comme excipients, car eux-mêmes sont sensibilisants).

c) Neutralisations des effets seconds par l'antagonisme des réactions : irradiation rouge

infra-rouge

bleu de méthylène

d) Diminution de la vulnérabilité par des rayons :
modificateurs vago-sympathiques

(auto-hémo, hyposulfite, pilocarpine, chlorure de calcium,, peptones etc...)

e) *Dans les états graves :*

Thérapeutique de l'état de choc (*adrénaline*).

COUP DE CHALEUR

C'est là un chapitre très important et d'ailleurs connu depuis fort longtemps : les accidents survenus chez l'homme exposé à une température anormalement élevée, en sont les conséquences.

Nous avons choisi spécialement cette étude, car l'apparition dans les climats tempérés d'accidents dus à la température dans un milieu militaire par exemple, au cours de marches, en temps de paix et en temps de guerre, sont d'une très grande fréquence ; et, malheureusement assez souvent, il arrive que, par faute d'attention, on attribue ces accidents à un « coup de soleil » ordinaire ; on abandonne ces accidentés, ou on les traite insuffisamment, d'où apparaissent des accidents parfois très redoutables, dont nous nous occuperons plus loin.

Comme dans le chapitre précédent (sur le « coup de soleil »), il importe de bien distinguer les accidents dus à la chaleur et de ne pas les confondre avec d'autres « coups » dûs à la lumière, au soleil ou à l'insolation ; aussi, pour bien distinguer ces faits, il ne sera pas inutile de rappeler les brèves *définitions* de chacun d'eux :

1) *Coup de chaleur* : accidents généraux apparus en atmosphère chaude sans irradiations solaires directes survenant de préférence chez des sujets en travail ou en mouvement (type : dans chaufferies des navires, au cours de marches militaires en été, etc...).

2) *Coup de soleil* : lésion locale (et parfois générale) produite par l'exposition directe des téguments aux rayons solaires calorifiques et *actiniques* (type : erythème solaire des plages).

3) *Insolation* : accidents généraux consécutifs à l'exposition directe aux rayons solaires, en atmosphère chaude se produisant chez des sujets au repos ou en mouvement (type : insolation dans le désert).

4) *Coup de lumière* : lésion locale produite même par temps froid par l'exposition des téguments aux rayons actiniques (souvent il s'agit des rayons solaires réfléchis) (type : coup de soleil des skieurs).

Le diagnostic différentiel est important à faire car les confusions sont fréquentes et parfois il est difficile de les distinguer, car par exemple :

a) dans le « coup de chaleur » et le « coup de soleil », les deux facteurs agissent parfois ensemble et provoquent un syndrome résultant; le rayonnement solaire étant une somme de calorifique et d'actinique.
somme de calorifique et d'actinique.

b) ainsi, il est exact d'admettre que le « coup de bambou » aux Colonies n'est qu'un coup de chaleur, car les coloniaux sont protégés par leurs casques et par leurs vêtements contre l'action des rayons ultra-violets.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous disinguerons d'après les *formes cliniques* :

1) *Forme très grave* (foudroyante) : s'installe souvent brusquement ; elle se manifeste par une pâleur, somnolence ou parfois perte de connaissance, et surtout d'une hyperthermie. (La température rectale dépasse souvent 41°).

Le pronostic est fatal ; en effet la mort survient rapidement et la température s'élève encore après la mort.

2) *Forme grave* : cette forme est plus fréquemment observée ; on se trouve en présence d'un sujet très agité, dyspnéique, son pouls est rapide, la température élevée, parfois on observe même des convulsions. Cette forme est fréquente chez les enfants ; lorsque la mort ne survient pas, 2 ou 3 jours après l'enfant revient plus ou moins vite à son équilibre, mais dans certains cas s'amorce une cachexie progressive. Comme autres signes dans cette forme, on note une diminution des urines, une sudation abondante ; parfois des signes mentaux : délire violent, agitation etc... (l'apparition de ces signes est d'un mauvais pronostic).

3) *Forme moyenne* - appelée encore « petit coup de chaleur » est souvent observée dans les crèches. Elle se traduit souvent par légère poussée fébrile, des troubles digestifs : vomissements, diarrhée, langue saburrale (ces troubles digestifs sont parfois si importants qu'on a décrit des « formes digestives ») ; dans cette forme l'amélioration clinique est progressive, ne laissant qu'une céphalée assez tenace.

De l'ensemble de ces symptômes, on peut déduire un fait : *qu'il n'y a pas coup de chaleur sans hyperthermie* ; d'où il existe un trouble important de thermorégulation avec une deshydratation intense.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le coup de chaleur est souvent confondu avec des états observés au cours de : la fièvre typhoïde, la méningite tuberculeuse ; chez les enfants : avec le choléra infantile, mais le peu d'importance de troubles digestifs avec la température élevée, de troubles nerveux, feraient écarter le choléra.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

A.- PATHOGENIE DE L'HYPERTHERMIE

Il n'est pas inutile de rappeler en très brefs termes ce qu'est la *thermorégulation* (physiologiquement), ses moyens ses limites, car nous avons vu, dans l'étude du coup de chaleur., qu'il existe des troubles importants dans ce domaine.

LES BASES DE LA THERMOREGULATION

« Il y a, dans l'organisme des êtres supérieurs, un optimum de température interne (37° chez l'homme) qui permet la floraison de la vie normale. Au dessous d'un certain niveau, l'activité s'engourdit et reste suspendue ; au dessus d'un autre elle se détruit. La vie se déroule entre deux numéros de l'échelle thermique. » (Dastre)

Cette stabilité thermique indispensable, demande pour être réalisée : 1.- Une production thermique ou *thermogénèse*. 2.- Une régulation thermique ou *thermorégulation*.

1).- *Thermogénèse* :

Résulte de la transformation en énergie calorique de l'énergie chimique apportée par les aliments. Pour un organisme donné, il existe une énergie du service physiologique minimum (J. Lefèvre) au dessous de laquelle elle ne peut descendre, la vie étant troublée. La température de 25° est la température à laquelle la déperdition est égale à la production minima (pour un homme de 65 kgs. et au repos) ; la température de 16° (celle qui sert pour la détermination basal) est une température limite à laquelle l'homme adulte moyen (65 kgs.) au repos, réclame 2.250 calories pour équilibrer sa température à 37° .

La production thermique est sensiblement accrue au cours d'une marche en général lors d'un travail musculaire.

2).- *Thermoregulation* :

Ce phénomène est absolument indispensable pour que l'homme puisse vivre dans différents milieux extérieurs qui sont sujets à des variations perpétuelles de température.

- Pour lutter contre le froid, il faudra apporter des calories nécessaires, fabriquer de la chaleur (thermogénèse).-

- Pour lutter contre la chaleur, il faudra détruire certaines calories (thermolyse).-

Schématiquement :

- a) Lutte contre le froid $\left\{ \begin{array}{l} \text{restreindre la thermolyse} \\ \text{augmenter la thermogénèse} \end{array} \right.$
- b) Lutte contre la chaleur $\left\{ \begin{array}{l} \text{augmenter la thermolyse} \\ \text{restreindre la thermogénèse} \end{array} \right.$

La deuxième éventualité faisant partie de notre exposé, seule retiendra notre attention.

LA LUTTE CONTRE LA CHALEUR

1) *La restriction de la thermogénèse* : Il est certain que la régulation chimique est, au repos, de minime importance ; par contre, l'activité musculaire produit beaucoup de chaleur, d'où pour restreindre cette calorie dégagée, on conseillera au sujet une modération des mouvements en général.

2) *Augmentation de thermolyse* : L'organisme des être supérieurs a surtout deux grands moyens pour éliminer sa chaleur, pour faire sa thermolyse :

1.- *L'émission de la chaleur* par les téguments, renforcée par la transpiration cutanée.

2.- La respiration pulmonaire, renforcée parfois par la polypnée thermique.

Ces mécanismes, assez complexes, sont sous la dépendance du système nerveux qui joue un rôle primordial dans le domaine de la régulation. Donc, voici des phénomènes qui favorisent la thermolyse.

1.- *La transpiration* d'après Gautrelet, sur le rôle réfrigérant de l'évaporation cutanée chez l'homme, on constate qu'un homme peut supporter de grandes chaleurs, à condition de suer abondamment, de boire beaucoup pour entretenir la sueur et de s'éventer de manière à activer l'évaporation.

Les travaux d'éminents auteurs, notamment ceux de Lavoisier, ont depuis longtemps démontré qu'un gramme d'eau en passant à l'état gazeux absorbe 536 calories, et que chaque gramme de sueur en s'évaporant refroidit donc l'animal de 536 calories.

Il est évident que la quantité de sueur éliminée varie essentiellement suivant qu'on produit des mouvements au soleil chaud ou dans l'appartement ; c'est à partir de 20°

à 30° que la transpiration commence à s'accroître, à condition que la sudation puisse s'exercer librement en atmosphère sèche.

2.- *Ventilation pulmonaire* : joue un rôle très important dans l'évaporation de l'eau. En effet, l'évaporation de l'eau se produit au niveau des épithéliums de l'appareil respiratoire, d'où la respiration superficielle et fréquente réalise-t-elle mieux l'évaporation d'eau que la respiration profonde et prolongée, espacée, qui assure par contre le renouvellement de l'air alvéolaire.

3.- Ainsi, nous comprenons le rôle de la *polypnée thermique* qui n'est autre qu'un moyen de déperdition d'eau.

4.- *Réaction vaso-motrices* : un grand rôle joue la vaso-dilatation périphérique ; on note à la suite de cette dilatation, les vaisseaux se dessinant sous les téguments qui prennent une coloration pour le moins accusée.

5.- *Rôle du vêtement* : il y a, grâce aux vêtements, création de couches d'air plus ou moins immobiles dont l'importance est très grande au point de vue isolement thermique et anti-déperditeur.

6.- *Le rôle du système nerveux* : très important ; car tous ces mécanismes sont sous sa dépendance.

C'est aux travaux importants de Charles Richet que l'on doit la découverte du fait que le traumatisme ou la piqure de certain point du cerveau détermine l'hyperthermie. On situe ce point dans le mésocéphale, au dessus du plancher du troisième ventricule dans la région du thalamus et du tuber cinereum.

Ce système régulateur de la température, fonctionne comme un véritable thermostat.

De nombreuses expériences ont démontré que le centre thermogénique agit par l'intermédiaire du système

sympathique et que le centre thermolytique par l'intermédiaire du *pneumogastrique*. Ainsi, on connaît l'action hyperthermisante de l'adrénaline, de la cocaïne etc...

Pour Cramer, l'intervention du parasympathique et du sympathique amène logiquement à signaler l'influence des *glandes endocrines* dont le rôle, d'après cet auteur, « domine entièrement le problème de la régulation thermique ».

Avant de terminer ce chapitre de physiologie de la thermo-régulation, il faut citer quelques particularités quant au même système chez l'enfant, et surtout *chez le nourrisson* :

Le système nerveux de l'enfant est plus fragile et moins bien réglé que celui de l'adulte ; d'après Charles Richet l'enfant est un *homéotherme* mal équilibré (il craint le chaud et le froid).

Anne Dias pense que les enfants sont plus sensibles aux variations météoriques parce qu'ils sont souvent vago-toniques. L'état de pannicule adipeux a une répercussion sur la déperdition de calorique ; la tête entre pour une part dans la dépense, et le bonnet la réduit dans des proportions très appréciables.

LA THERMOREGULATION PATHOLOGIQUE

Quand il y a une déficience de la thermolyse et une augmentation de la thermogénèse, il y a *hyperthermie* :

« L'expérience prouve que, loin de diminuer ses combustions, l'homéotherme, forcé par le chaud, les exagère. Le corps s'échauffe doublement par la pénétration de la

chaleur externe et par l'excitation que le métabolisme reçoit de cet échauffement..

Toutefois, bien que forcé, l'homéotherme résiste avant d'arriver à 42°, température rapidement mortelle, l'animal présente des phases de résistance suivantes :

- 1) période d'indifférence
- 2) défense avec sudation ou polypnée, où la température du corps s'élève lentement.
- 3) Excitation croissante (rapide élévation de la température).
- 4) Dépression mortelle (ralentissement de la respiration et du coeur, coma).
- 5) Mort avec arrêt de respiration et rigidité musculaire presque instantanée ; en général, le sujet meurt quand la température est portée d'une façon durable à 5° environ au dessus de la normale. »

(J. Lefèvre in traité de physiologie de Roger et Binet).

Le coup de chaleur étant la *lutte* entre l'*organisme* et l'*atmosphère «aggressive»*, il faut examiner trois chapitres:

1.- L'ATMOSPHERE AGGRESSIVE

Les facteurs agressifs sont :

1) *L'irradiation solaire* : ce n'est pas là un élément indispensable dans la détermination du coup de chaleur, mais le soleil émet de diverses radiations (radiations : directes, réfléchies, diffuses) qui jouent un rôle évident dans sa pathogénie. L'élément agressif de l'irradiation solaire semble surtout constitué par des radiations thermique, d'autant plus intenses que les rayons solaires agissent plus verticalement (heures méridiennes).

2) *Température élevée* :

a) *Température atmosphérique* : Les accidents observés se produisent à des températures à large marge : de 25° à 47°, 7 (Zuler), mais toutefois on peut constater que les accidents sont à craindre quand la température extérieure commence à se rapprocher de la température interne du corps humain, c'est-à-dire au dessus de 37°.

b) *Température d'un local clos* : il faut commencer à soupçonner les accidents quand la température atteint de 30° à 55°.

3) *L'humidité atmosphérique.- Quelques définitions :*

On appelle *humidité relative* ou *degré hygrométrique*, le rapport : *la quantité de vapeur d'eau contenue dans l'unité de volume d'air* à la quantité que cet air pourrait contenir s'il était saturé à la même température.

La sècheresse relative est la différence entre 100 et l'humidité relative.

L'AIR sera dit : *très sec* : pour un degré hygrométrique infér. à 55%.

moyt. sec : entre 55 et 75%.

» *humide* : entre 75 et 90%.

très humide : au dessus de 90%.

Ces déterminations sont importantes à connaître, car les expériences ont démontré que *l'air humide ralentit considérablement l'élimination d'eau de l'organisme*.

L'ensemble de ces différents facteurs peut constituer des divers types d'*atmosphères agressives*.

1) L'association d'une température élevée, d'un degré hygrométrique bas + atmosphère calme + soleil intense (Sahara).

2) Température élevée, + degré hygrométrique abaissé + baisse barométrique + temps orageux *vent violent chaud* (vent du Midi à Lyon).

3) Température moyennement élevée + atmosphère très humides + radiations diffuses directes et réfléchies.

chies importantes d'un ciel couvert et d'un soleil chaud : type du coup de chaleur humide (Régions tropicales humides).

II.- LE TERRAIN :

La constatation journalière nous démontre que dans une même atmosphère, les différents sujets réagissent différemment, tout dépend de : l'âge, l'état de nutrition, tares viscérales, l'état humoral des sujets. C'est ainsi que l'enfant étant un homéotherme mal équilibré, craint le chaud et le froid (Ch. Richet) ; l'obèse souffrira davantage dans un air chaud sec, les pulmonaires, les cardiaques souffriront davantage; certains organismes (nourrissons, vieillards par exemple) sont très sensibles aux variations météorologiques (météorolabiles).

III.- LA LUTTE :

On prendra l'exemple chez l'homme habillé et en activité musculaire soutenue. L'apport calorifique sera très augmenté chez lui, par le fait que la température atmosphérique, plus des radiations intenses et les mouvements musculaires qui, à leur tour, dégageront beaucoup de calories.

D'autre part, la déperdition calorique est entravée dans ses divers mécanismes : - par *rayonnement* (température externe grande, vêtements, période digestive, ingestion de boissons alcooliques etc.)

- par *évaporation*, qui est encore plus ou moins possible dans le coup de chaleur sèche, mais elle est presque impossible dans le coup de chaleur humide où les accidents sont précoces.

B. PATHOGENIE DES ACCIDENTS DU A LA CHALEUR

Comme nous l'avons remarqué dans cet exposé, un fait est absolument constant lors des « coup de chaleur »— c'est : l'*hyperthermie*.

De très nombreuses théories ont été soutenues, retenons en quelques unes d'entre elles qui nous semblent des plus vraisemblables.

I) *Théorie musculaire* -

Pour certains auteurs, la chaleur détermine la mort en agissant sur le muscle par la coagulation de fibres musculaires (cœur et diaphragme en particulier) donc pour eux la chaleur serait un poison du muscle.

II) *Théorie nerveuse* -

L'hyperthermie exerce une action sur le système nerveux, les ganglions du cœur.

III) *Théorie sanguine* -

A l'autopsie du sujet mort par suite du « coup de chaleur », on trouve que le sang est fluide, noir, rappelant le sang congelé, gorgeant les oreillettes et le ventricule droit. En plus, altération des éléments figurés du sang : on trouve des hématies, des leucocytes détruits, des hémotoblastes accumulés en amas déterminant des embolies.

IV) *Théorie toxique* -

Des expériences ont déjà démontré les toxicités de la sueur, des urines; elles concluent à une intoxication par des produits ne s'éliminant pas suffisamment par la peau et par les urines. Ces constatations vont d'ailleurs de pair avec les résultats de l'autopsie où on ne trouve pas de lésion nettement caractérisée.

V) *Théorie humorale* -

Les recherches de Charles Richet fils ont démontré que le coup de chaleur serait un *choc colloïdoclasique à calore* : coagulation très accélérée au début et retardée ultérieurement; leucopénie, vaso-dilatation et hypotension passagères. (les expériences de cet auteur ont permis de transmettre les vaso-dilatations et la leucopénie à un animal neuf, par injection du sang total). Ce même auteur a constaté qu'il y avait *accoutumance* à la chaleur à condition que la chaleur précédente soit produite plus de 20 jours avant l'expérience; donc il y a nécessité d'une « incubation ». Cette accoutumance semble se produire petit à petit par l'accentuation de la pigmentation cutanée (Edinow). D'où l'utilité pratique : triage soigné des ouvriers astreints au travail prolongé dans une chaleur ambiante.

THERAPEUTIQUE

HYGIENE :

- *Habitation* : Conseiller une aération correcte des lieux d'habitation; assécher convenablement les locaux habités; bons résultats dans les maisons à doubles parois.

- *Vêtue* : Choisir la nature des tissus, leur coupe; protéger bien certaines parties du corps particulièrement vulnérables (tête, nuque etc...) : se vêtir de tissus de laine, mauvaise conductrice de la chaleur; ces tissus de laine doivent être composés de fibres lisses, lâchement tissées, perméables à l'air et aux vapeurs d'eau.

La liberté de la circulation sanguine doit être très assurée d'où l'indication de se vêtir amplement, ne pas porter des vêtements serrés, écarter autant que possible les cols, les jarretières, les chaussures étroites etc...

- *Alimentation* des sujets prédisposés à la chaleur :
Diminuer : les graisses et les sucres. Par contre leur
Conseiller : un régime fructo-végétarien; écarter toute boisson alcoolique. Les toxiques et les diurétiques (café, thé, etc) favorisent heureusement les fonctions d'élimination.

THERAPEUTIQUE PROPREMENT DITE :

L'expérimentation montre qu'il y a baisse rapide des chlorures sanguins d'où l'on préconise l'emploi d'absorption de *l'eau salée* à 2 pour 1.000, soit en capsules glutinisées contenant 1 gr. de sel.

Certains auteurs attribuent à cet abaissement en chlorures, les accidents cholériformes si souvent observés chez l'enfant.

- En parlant des enfants, rappelons la thérapeutique de Charpentier (de Lyon) et Roger : Le rafraîchissement de l'enfant : *bains tièdes* 3 à 4 fois dans la journée de 37° à 38°, de 10 minutes de durée; des piqures d'*huile camphrée*; en plus, donner du *thé léger sucré* au *goutte à goutte* rectale de serum glucosé, et même une injection de serum isotonique glucosé, avec 1 ou 2 unités d'*insuline*; traiter s'il y a lieu, les troubles digestifs.

S'il existe des parties lésées, les envelopper dans un pansement humide (solution aqueuse de 0,5% d'acétate d'aluminium) ; laisser en place 2 heures et faire suivre d'une application de poudre de talc (A. Aimes).

PROPHYLAXIE

Eviter tout effort, toute boisson alcoolique, le tabac, se reposer fréquemment; boire souvent mais peu à la fois (eau salée, thé, café chaud).

Agir précocement dès l'apparition des premiers symptômes (titubations, apathie, urines rares, denses, arrêt de la transpiration etc...). La thérapeutique doit être persévérante, car les malades, même à l'état de mort apparente,

peuvent être souvent sauvés par une injection intra-cardiaque ou intra-veineuse de *coramine* (dyéthylamide de l'acide pyridine b - carbonique; la marge de cette médication est assez large, variant de 1 à 12 cm. cube; les résultats en sont merveilleux dans les états de choc, d'asphyxie, de syncope).

Quand l'état du malade le permet, on peut administrer la *coramine* par la voie buccale à la dose de XX à C gouttes par 24 heures); également par l'emploi de tonocardiaques variés (camphre) et de stimulents de la fonction respiratoire (respiration artificielle, oxygénothérapie etc...).

Les calmants du système nerveux, et spécialement ceux du sympathique ont donné des résultats ainsi le *cratægus Gmet* est un bon régulateur du système neuro-végétatif, se donne à la dose de 1 à 3 cuillerées à café par jour dans un peu d'eau ou de lait;

Passiflore est aussi un bon médicament, équilibrant le système nerveux, dose 1 cuillerée à café à midi et le soir avant le repas).

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES: En résumé, la thérapeutique doit s'employer à :

1°) Rétablir l'équilibre thermique par une thermolyse de secours et à supprimer tout nouvel apport calorique.

2°) Combattre les accidents déjà apparus.

3°) Lutter contre le choc par une thérapeutique phylactique.

SIMILITUDES ET DIVERSITÉS

Nous allons maintenant, à la lumière des faits exposés précédemment, tenter de synthétiser les données acquises :

COUP DE SOLEIL

COUP DE CHALEUR

CONDITIONS D'ECLOSION

Exposition aux rayons U. V.-
Soleil ou sources artificielles.

Chaleur anormale, plus ou moins combinée, aux variations atmosphériques sans intervention des rayons U., V.

SYMPTOMATOLOGIE

Faiblesse, bourdonnement d'oreilles, vertiges, dyspnée, sueur, face vulnueuse, asphyxique, convulsions, vomissement, souvent troubles mentaux;

L'hypertermie doit être mise en chef car c'est là le signe majeur et constant.

Cas foudroyants : somnolence brusque pâleur de la face se terminant rapidement par la mort.

Quelques cas de mort foudroyante : l'individu devient subitement pâle, perd connaissance, la respiration est rapide, haletante (dilatation aigüe du cœur).

Autres cas : lassitude, face congestionnée, tachycardie, dyspnée, vertiges, parfois perte de connaissance.

Urticaire solaire d'apparition rapide. Lésions cutanées (eczéma, prurit). Etat de choc.

Etat de sensibilisation et de choc : la peau est atteinte (hyper ou dyshydrose, prurit).

Tension artérielle est abaissée. Urines rares, accélérées, albumineuses.

Poumons : congestion; rythme respiratoire légèrement accéléré : 20 respirations à la minute, à la place de 16.

Sang : globules rouges sont diminués, leucocytes sont altérés, leucopénie, matières azotées augmentées; il y a accumulation du : calcium, phosphate, cholestérol, les graisses sont diminuées.

Tension artérielle : abaissée, due à la vasodilatation périphérique. Modifications humorales : anémie; urée augmentée; glucose, calcium et chlore sanguins sont diminués ;

Au point de vue physique : Augm. de la tension superf. du serum.

La réserve alcaline diminue.

L'appareil digestif : diarrhée, vomissements.

Système nerveux : migraines, convulsions.

SYMPTOMATOLOGIE

(suite)

COUP DE SOLEIL

L. C. R. (Dopter) :

trouble, opalescent ou teinté;
quelquefois teinté de sang.

(Lewandowski)

Albumine, urée, glucose, sont
légèrement augmentés.

Autopsie : on trouve une congestion
« intense méningo encéphalique; dilatation des vaisseaux
et sinus.

Au bout de 48 h. d'exposition solaire, on constate l'apparition de phlyctènes; plus tard, l'épiderme s'épaissit.

Il y a formation d'histamine (ou d'une substance « H » s'y rapprochant).

in situ (discuté).

COUP DE CHALEUR

Appareil urinaire : mictions fréquentes.

Ap. sudoripare : diminution de la sudation, bouffées de chaleur.

Crampes.

Autopsie :

Les lésions anatomo-pathologiques sont minimes.

PREDISPOSITIONS

Photo-sensibilisation;

Phagopyrisme alimentaire ou
médicamenteux;

Périodes de digestion ou de
gestion; fatigue;

Déficiences sudoripares;

Les sujets : blonds, heredo-syphilitiques, ictériques, cirrhotiques
et tuberculeux avancés avec
pigmentation accentuée.

Intoxications (veronal, plomb etc.)

L'instabilité humorale.

Tares : Asthme

Dermatoses

Brightisme

Alcoolisme

Fatigue

Pulmonaires.

CONCLUSIONS

I. *Le coup de soleil* est un syndrome lié étroitement à l'action propre des rayons lumineux et avant tout à ceux des ultra-violets.

II. Le terme propre devrait être : coup de lumière, étant donné que le coup de soleil peut se produire par l'intermédiaire des sources artificielles des rayons U. V.

III. Le coup de soleil semble lié essentiellement à des troubles de la photorégulation et un état de labilisation humorale, de phagopyrisme : alimentaire ou médicamenteux.

IV. *Le coup de chaleur* est un syndrome fréquemment mortel lié à une élévation anormale de la température, entouré de conditions atmosphériques dans lesquelles la résistance organique de l'individu ne peut mettre en œuvre son pouvoir régulateur thermique.

V. Certains états de prédispositions sont communs aux deux affections : alcoolisme, brightisme, sclérose pulmonaire, etc...

VI. L'instabilité humorale, la sympathicotomie, les états allergiques, la fatigue, une mauvaise hygiène vestimentaire prédisposent particulièrement au coup de chaleur.

Vu : le Doyen,
TIFFENEAU

Vu : le Président de la thèse
L. TANON

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

COUP DE SOLEIL

- A. AIMES.*- Le coup de soleil (Revue de Vulgarisation des Sciences Médicales, 29^e Année - Septembre 1936).
- « Le coup de soleil (Le Courrier Médical, 86^e Année - N^o 28, 12 Juillet 1936).
- « Le coup de soleil (Montpellier Médical, N^o 2, Juillet 1936).
- « Le coup de soleil (Session annuelle Montpelliéraine d'Hydrologie et de climatologie du 28 Mars 1936 - Asch. de la Sté. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc, Fasc. VI, Juin 1936).
- ARNTZ.*- Le détox'in contre les coups de soleil Medizinische Klinik, 2 Août 1935, p. 1016).
- DERAY.*- Le coup de soleil (Thèse de Montpellier 1935-1936).
- W. KOPACZEWSKI.*- Coup de soleil (Feuillets Médicaux, Juillet 1939, N^o 34).
- K. LEONHARD.*- Le danger du coup de soleil sans chaleur excessive dans la montagne (Munch. Mediz. Wochens. t. 86, N^o 5, 3 Février 1939 - in : La Presse Médicale N^o 59, 26 Juillet 1939, p. 116.)
- PATHAULT.*- Comment éviter le coup de soleil (Revue Médicale « GUERIR » 1^{er} Septembre 1937).
- « Le « Coup de soleil » (Guérir N^o II, p. 359, 15 Août 1937).

BIBLIOGRAPHIE

COUP DE CHALEUR

- ALCALAY J.*- Accidents thermique chez le nourrisson, causés par la température extérieure. (Le Concours Médical N° 24, 13 Juin 1937).
- BECEUR.*- Syndrome de Mouriquand. Coup de chaleur deshydratation aigue. Traitement préventif et curatif par la chambre climatisée. - (Rev. reg. de clin. et de therap. 50 : 390-392, 13 Juin 1936).
- KOPACZEWSKI W.*- Etiologie et prophylaxie du coup de chaleur - (Paris Médical N° 39 26 Sept. 1936).
- MOURIQUAND G. & CHARPENTIER R.*- Le coup de chaleur, - (Session annuelle monpellieraine d'hydrologie et de climatologie du 28 Mars 1936 - In Arch. de la soc. des sciences médicales et biol. de Montpellier, et Languedoc méditerranéen fasc. VI Juin 1936).
- « Le coup de chaleur, - (Montpellier Médical - N° 2 Juil. 1936).
- « Le coup de chaleur - (Rev. de Vulgarisation des sciences Médicales - Sept. 1936).
- SEGERDAHL E.*- Coup de chaleur au cours d'une cure d'atropine (Acta Med. scandinav. N° I - 4 Sept. 1934 In. Presse Médicale - N° 15 20 Fév. 1935).
- VASSAL L.*- A propos du coup de chaleur. Note de météo - pathologie (Strasbourg Méd., N° 35, 15 Dec. 1934).

TABLE DE MATIÈRES

Introduction	9
Le Coup de Soleil	10
— Etude clinique	11
— Pathogénie et Etiologie	19
— Diagnostic différentiel	25
— Traitement	25
Le Coup de Chaleur	28
— Etude clinique	30
— Diagnostic différentiel	31
— Pathogénie et Etiologie	31
— Thérapeutique	41
Similitudes et diversités (tableau récapitulatif)	44
Conclusions	46
Bibliographie	47
